

# OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

## PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”

### **ODWARSTWIENIE SIATKÓWKI**

dr n. med. Joanna Siwiec-Prościńska,  
dr n. med. Iwona Rospond-Kubiak



Klinika Chorób Oczu I Katedry Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 im. N. Barlickiego,  
90-153 Łódź, ul. Kopcińskiego 22  
tel. +48(42) 6776 800, fax. +48(42) 6776 801  
www.pto.com.pl e-mail: pto@pto.com.pl

*Szanowna Pani Doktor,  
Szanowny Panie Doktorze,*

*Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom środowiska lekarzy okulistów oraz lekarzy specjalizujących się z zakresu okulistyki, przedstawiamy Państwu PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”.*

*Kontynuujemy program w celu pogłębiania wiedzy z zakresu zarówno podstawowych zagadnień okulistycznych, takich jak diagnostyka jaskry, leczenie przeciwbakteryjne, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i suche oko, jak i tematyki interdyscyplinarnej z zakresu objawów okulistycznych chorób ogólnych czy leczenia stanów zapalnych u dzieci, oraz realizacji programu samodoskonalenia zawodowego.*

*Rozwiązanie zadań testowych odnoszących się do tematyki danego numeru pozwoli na uzyskanie punktów edukacyjnych potwierdzonych odpowiednim zaświadczeniem.*

*Sądzę, że opracowania tematyczne, jakie będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej.*

prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki  
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”  
PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”  
PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**Zeszyt 2'2012 (18)**

**ODWARSTWIENIE SIATKÓWKI**

dr n. med. Joanna Siwiec-Prościńska, dr n. med. Iwona Rospond-Kubiak

**PATRONAT**

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE  
KATEDRA I KLINIKA OKULISTYKI II WYDZIAŁU LEKARSKIEGO  
WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

**Opiekun merytoryczny**

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

**Koordynator programu**

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OFTAL

WARSZAWA 2012

**RADA PROGRAMOWA**

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik  
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz  
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk  
 Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki  
 Dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek  
 Dr n. med. Anna M. Ambroziak

**WYDAWCA**

OFTAL Sp. z o.o.  
 ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa  
 Oddział: ul. Sierakowskiego 13  
 03-709 Warszawa  
 tel./fax 22 670-47-40, 22 511-62-00 w. 6245  
 Dyrektor Wydawnictwa – Elżbieta Bielecka  
 e-mail: ored@okulistyka.com.pl  
 www.okulistyka.com.pl

**Zgodnie z ustawą o samodoskonaleniu  
 zawodowym uczestnikom programu  
 przysługuje 5 pkt edukacyjnych za zeszyt**

© by Oftal Sp. z o.o.

**PROJEKT GRAFICZNY**

Robert Stachowicz

**SKŁAD KOMPUTEROWY**

– QLCO. Agencja Reklamowo-Wydawnicza

**DRUK**

„Regis” Sp. z o.o.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego; jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy całości lub elementów tej formy stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych), niezależnie od ochrony wynikającej z przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Możliwy jest przedruk streszczeń.

**W LATACH 2008-2011 UKAZAŁY SIĘ:**

- ZESZYT 1., marzec 2008 (1)**  
 JASKRA DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH  
 – PRAKTYCZNE ASPEKTY  
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska,  
 dr n. med. Piotr Tesla
- ZESZYT 2., czerwiec 2008 (2)**  
 LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE  
 dr n. med. Justyna Izdebska  
 współautorka cz. I  
 – dr n. med. Marta Wróblewska
- ZESZYT 3., wrzesień 2008 (3)**  
 POWIKŁANIA OKULISTYCZNE CUKRZYCY  
 dr n. med. Michał Wilczyński,  
 dr Anna Borucka
- ZESZYT 4., grudzień 2008 (4)**  
 SUCHE OKO  
 dr n. med. Anna M. Ambroziak,  
 dr n. med. Radosław Różycki
- ZESZYT 1., marzec 2009 (5)**  
 STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU U DZIECI I MŁODZIEŻY  
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk,  
 dr n. med. Beata Urban,  
 dr Monika Oziebło-Kupczyk
- ZESZYT 2., czerwiec 2009 (6)**  
 ALERGIA  
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska
- ZESZYT 3., wrzesień 2009 (7)**  
 OBJAWY CHOROBU OGÓLNYCH W OKULISTYCE  
 dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek,  
 dr Katarzyna Kowalska
- ZESZYT 4., grudzień 2009 (8)**  
 AMD  
 dr n. med. Magdalena Ulińska,  
 dr Małgorzata Zaráś
- ZESZYT 1., marzec 2010 (9)**  
 OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIAKÓW MÓZGU  
 dr n. med. Iwona Obuchowska,  
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak
- ZESZYT 2., czerwiec 2010 (10)**  
 WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI I LECZENIA  
 STWARDNIENIA ROZSIANEGO Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI  
 LEKARZA OKULISTY  
 dr n. med. Iwona Obuchowska
- ZESZYT 3., wrzesień 2010 (11)**  
 OBJAWY OKULISTYCZNE PRZETOKI SZYJNO-JAMISTEJ  
 dr n. med. Iwona Obuchowska,  
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak
- ZESZYT 4., grudzień 2010 (12)**  
 LECZENIE JASKRY  
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska
- ZESZYT 1., marzec 2011 (13)**  
 ROLA LEKARZA OKULISTY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU  
 GUZÓW PRZYSADKI MÓZGOWEJ  
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak,  
 dr n. med. Iwona Obuchowska,  
 dr Diana Dmchowaska
- ZESZYT 2., czerwiec 2011 (14)**  
 GRUCZOŁY MEIBOMA – PODSTAWY ANATOMII, FIZJOLOGII  
 ORAZ REGULACJI WYDZIELANIA  
 dr n. med. Anna M. Ambroziak, dr Dorota Mierzejewska
- ZESZYT 3., wrzesień 2011 (15)**  
 OKULISTYCZNE ASPEKTY ORZEKANIA O INWALIDZTWE  
 dr n. med. Wiktor Stopyra
- ZESZYT 4., grudzień 2011 (16)**  
 KRÓTKOWZROCZNOŚĆ – PODSTAWY EPIDEMIOLOGII  
 I PATOGENEZY, ZASADY POSTĘPOWANIA I LECZENIA,  
 PUŁAPKI CODZIENNEJ PRAKTYKI  
 dr n. med. Alicja Krawczyk, dr n. med. Anna M. Ambroziak

**SPIS TREŚCI**

Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszycie 1'2012 (17) .....	3
1. Wstęp .....	4
2. Przedarciowe odwarstwienie siatkówki .....	4
2.1. Epidemiologia .....	4
2.2. Patofizjologia .....	5
2.3. Czynniki ryzyka .....	6
2.4. Profilaktyka .....	8
2.5. Objawy i charakterystyka .....	9
2.6. Leczenie .....	10
3. Trakcyjne odwarstwienie siatkówki .....	13
3.1. Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna .....	13
3.2. Trakcyjne odwarstwienie siatkówki po urazie przenikającym .....	15
3.3. Odwarstwienie siatkówki w przebiegu retinopatii wcześniaków .....	15
4. Wysięgowe odwarstwienie siatkówki .....	17
Piśmiennictwo .....	18
Pytania .....	20

PROGRAM EDUKACYJNY  
**„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**Zeszyt 1'2012 (17)**

**NORMY OKULISTYCZNE W MEDYCYNIE PRACY**

dr n. med. Wiktor Stopyra

**Odpowiedzi na pytania**

<b>1C</b>	<b>6E</b>	<b>11A</b>	<b>16E</b>	<b>21D</b>
<b>2E</b>	<b>7A</b>	<b>12B</b>	<b>17B</b>	<b>22C</b>
<b>3D</b>	<b>8B</b>	<b>13A</b>	<b>18A</b>	<b>23A</b>
<b>4E</b>	<b>9D</b>	<b>14E</b>	<b>19C</b>	<b>24D</b>
<b>5D</b>	<b>10C</b>	<b>15D</b>	<b>20B</b>	<b>25E</b>

## 1. Wstęp

Tradycyjny podział odwarstwień siatkówki (os), czyli oddzielenia siatkówki sensorycznej od nabłonka barwnikowego, wyróżnia 3 jego typy: przedarciowe, trakcyjne i wysiękowe, inaczej wtórne (1). Czasem obraz kliniczny os nie jest łatwy do interpretacji. Przykładowo przedarcia i trakcje mogą współistnieć ze sobą, gdyż podczas oddziaływania dużych sił w odwarstwieniu trakcyjnym wtórnie mogą się tworzyć otwory. Czasem po prostu nie udaje się zlokalizować otworu. Umiejętność odróżniania różnych typów odwarstwienia ma ogromne znaczenie praktyczne i wpływa na wybór odpowiedniej metody leczenia. We wtórnym do obecności guzów wewnątrzgałkowych wysiękowym os różnicowanie może być czynnikiem decydującym o szybkim rozpoznaniu i leczeniu choroby zagrażającej widzeniu i życiu pacjenta. W diagnostyce różnicowej os uwzględnia się: rozwarstwienie siatkówki, odłączenie naczyniówki i naczyniówkowy zespół wysiękowy (1-3).

## 2. Przedarciowe odwarstwienie siatkówki

### 2.1. Epidemiologia

Przedarciowe os według różnych źródeł występuje na świecie z częstością ok. 6,3–17,9 przypadku na 100 tysięcy mieszkańców (1,4,5). W populacji fińskiej to ok. 6,9 przypadku na 100 tysięcy mieszkańców

w średnim wieku 54 lat (5,6), w Szwecji natomiast – ok. 14 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców; średnia wieku w chwili zabiegu wynosiła ok. 60 lat (7). W populacji amerykańskiej częstość występowania os oszacowano na ok. 12 przypadków na 100 tysięcy, w 2 niezależnych grupach mieszkańców stanów Iowa i Minnesota (8). U mieszkańców Azji według piśmiennictwa os występuje z częstością ok. 7,8–14 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców Chin (9,10) i ok. 10,4 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców Japonii (11).

Odnotowano, że z największą częstością os występuje u osób ok. 60. roku życia, drugi szczyt zachorowalności przypada na 20.–30. rok życia w związku z częstszym występowaniem urazów u osób z tej grupy wiekowej oraz niezależnie u osób z wysoką krótkowzrocznością (5,12). U dzieci os występuje średnio w 13. roku życia, częściej u chłopców (5).

Według niektórych źródeł przedarciowe os występuje częściej w miesiącach ciepłych: czerwcu–lipcu. Dyskutowano, czy może to mieć związek z odwodnieniem ciała szklistego i większą ekspozycją na światło słoneczne, czyli ze zwiększoną produkcją wolnych rodników (5), jednak dane na ten temat nie są potwierdzone.

Jak podaje większość źródeł, os z większą częstością występuje u mężczyzn niż u kobiet – ok. 1,3–1,8: 1 w badaniu populacji szkockiej (5), co jest ciekawe, odstek ten utrzymuje się nawet po fakoemulsyfikacji.

W kilku badaniach zauważono, że częstość występowania os jest różna w poszczególnych grupach etnicznych. Na przykład w populacji Singapuru schorzenie

występuje trzy razy częściej u Chińczyków niż u Hindusów (11,6 vs 3,9 na 100 tysięcy mieszkańców), pomimo minimalnej zmienności czynników ryzyka (takich jak krótkowzroczność, zwyrodnienie kraciaste, wcześniejsza chirurgia wewnątrzgałkowa i uraz) (13). W Wielkiej Brytanii natomiast stwierdzono 3-krotnie niższą częstość występowania os u Azjatów niż u przedstawicieli rasy kaukaskiej (14,8).

## 2.2. Patofizjologia

Odwarstwienie powstaje w wyniku odłączenia tylnego ciała szklonego na skutek zmian jego struktury oraz trakcji w okolicy miejsc bardziej podatnych na przedarcie, ułatwia to przechodzenie płynu pod siatkówkę (5). Może ono powstać także wtedy, kiedy nie wystąpiło odłączenie tylne – np. w przypadku atroficznych przedarc siatkówki na skutek wzmożonego pociągania przez ciało szklone (5).

### Patofizjologia odłączenia tylnego ciała szklonego

Proces starzenia się ciała szklonego charakteryzuje się pogrubieniem włókien kolagenowych, które wchodzi w skład jego struktury, i stopniowym jego upłynnianiem. Badania *post mortem* wykazały, że rozplyw ten rozpoczyna się w centrum komory ciała szklonego (1). Proces ten postępuje wraz z wiekiem, zwłaszcza po 40.–50. roku życia, ok. 80. roku życia żel stanowi ok. połowę objętości ciała szklonego (5). Proces starzenia się ciała szklonego może ulec przyspieszeniu np. w oczach krótkowzrocznych lub

objętych procesem zapalnym (w przebiegu zapalenia błony naczyniowej, po urazach lub zabiegach operacyjnych). Przyspieszony rozplyw ciała szklonego może również nastąpić w przebiegu dziedzicznych zaburzeń metabolizmu kolagenu typu II – zespołach Marfana, Ehlersa-Danlosa i Sticklera. Mechanizm starzenia się ciała szklonego nie jest do końca poznany, ale można przypuszczać, że proces ten rozpoczyna się od stopniowej degradacji glikozaminoglikanów, co zmienia ich interakcję z kolagenem typów II, IX i XI. Zmiana struktur białkowych może wynikać z działania wolnych rodników (5). Zmiany właściwości reologicznych ciała szklonego mogą być także następstwem działania enzymów endogennych takich jak metaloproteiny. Ostatecznie strukturę żelową ciała szklonego można także upłynnić enzymatycznie (tzw. witreoliza farmakologiczna *in vivo*) (15).

Odłączenie tylne ciała szklonego to oddzielenie kory tylnej ciała szklonego od błony granicznej tylnej siatkówki. Jest procesem fizjologicznym i powinno przebiegać bezobjawowo. Nie ma pewności, które warstwy histologiczne ulegają oddzieleniu, ale najwyraźniej proces ten jest widoczny na poziomie włókien błony granicznej wewnętrznej (5). U osób starszych często można także stwierdzić przesunięcie podstawy ciała szklonego do przodu od rąbka zębatego, w większym stopniu w części skroniowej. Według piśmiennictwa odłączenie tylne ciała szklonego przynajmniej w jednym oku jest obecne u 10% pacjentów poniżej 30. roku życia, u 27% pacjentów między 60. a 69. rokiem życia i u 63% pacjentów powyżej 70. roku życia (5).

### Patofizjologia odwarstwienia siatkówki

Segmenty zewnętrzne fotoreceptorów po utracie kontaktu z nabłonkiem barwnikowym ulegają stopniowej degeneracji. Zmiany te rozpoczynają się już kilka godzin po oddzieleniu obu warstw. Fotoreceptory są zależne metabolicznie od nabłonka barwnikowego siatkówki, ale wydaje się, że proces obumierania komórek w przypadku os toczy się drogą programowanej śmierci komórki w odpowiedzi na bodziec zewnętrzny, jakim jest hipoksja (5, 12, 16). Proces ten jest zależny od ekspresji genu *Bax*, który koduje rodzinę białek Bcl-2 – część z nich promuje mechanizm apoptozy, a część mu zapobiega (16). Według badań na modelu zwierzęcym apoptoza fotoreceptorów może rozpocząć się już 8 godzin po odwarstwieniu, a 90% komórek obumiera w ciągu 3 pierwszych dni (5,16). Wykazano, że u myszy z os i z mutacją genu *Bax* nie dochodzi do apoptozy fotoreceptorów (17), jednak brak jest doniesień o możliwości zastosowania hiperoksji w praktyce klinicznej.

Odpowiedź komórkowa samej siatkówki na nową sytuację anatomiczną związaną z odwarstwieniem początkuje rozplem astrocytów za pośrednictwem komórek Müllera. Proces ten jest mediowany przez białka GFAP i wimentynę, które w modelu zwierzęcym odpowiadają za proliferację podsiatkówkowe (GFAP) i nasiatkówkowe (wimentyna). Hamowanie ekspresji tych białek na modelu zwierzęcym zapobiega proliferacjom (18), fakt ten może stanowić punkt uchwytu dla terapii farmakologicznej w przyszłości.

## 2.3 Czynniki ryzyka przedarciowego odwarstwienia siatkówki

### Objawowe tylne odłączenie ciała szklistego

Okolo 80% przypadków przedarciowego os powstaje w mechanizmie odłączenia tylnego ciała szklistego i tworzenia przedarc podkowiastych (5). Kora ciała szklistego szczególnie silnie przylega do siatkówki w okolicy podstawy ciała szklistego, tarczy nerwu wzrokowego i na obszarze okołodołkowym (w mniejszym stopniu) oraz w okolicy dużych naczyń (12). U ok. 8–10% pacjentów z objawowym tylnym odłączeniem ciała szklistego możliwe jest znalezienie otworu siatkówki (12).

### Wysoka krótkowzroczność

Za wysoką krótkowzroczność przyjmuje się długość osiową gałki powyżej 26 mm, odpowiada to krótkowzroczności  $-6,00$  D (5). Częstość występowania wysokiej krótkowzroczności wynosi ok. 0,5–2% (12), aczkolwiek podlega dużej zmienności geograficznej: w Europie jest przyczyną ślepoty w ok. 5%, w Japonii w 12,5%. Uważa się, że ok. 55% os niezwiązanych z urazem występuje w oczach krótkowzrocznych (12). Okolo 20% pacjentów z os ma krótkowzroczność powyżej  $-6,00$  D (2).

### Wywiad

W przypadku pacjentów z nieurazowym os w jednym oku istnieje ok. 10% większe ryzyko os w oku towarzyszącym, ponieważ patologiczne zmiany ciała szklistego zazwyczaj są obustronne (5). Okolo 7% pacjentów z os ma dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedarciowego os (12).



**Uraz**

Okolo 10% wszystkich os ma związek z przebytych urazem gałki ocznej. Uraz nieprzenikający znacząco zwiększa ryzyko oderwania od rąbka zębatego, średnio jest ono powikłaniem 50–70% urazów tępych i występuje 3,5 miesiąca po urazie (5,12). Uraz przenikający często jest powikłany trakcyjnym os.

**Fakoemulsyfikacja zaćmy**

Uważa się, że usunięcie zaćmy zwiększa ryzyko wystąpienia os nawet jeśli zabieg był niepowikłany przerwaniem torebki tylnej soczewki. Wytworzenie w sposób sztuczny odłączenia tylnego ciała szklistego nasila ryzyko mikroprzedarcia siatkówki. 10 lat po fakoemulsyfikacji ryzyko os w odniesieniu do populacji ogólnej jest 5,5 raza większe (5). Częstość występowania os po usunięciu zaćmy wynosi 0,93% w ciągu 8 lat po zabiegu, średnio os występuje 39 miesięcy po usunięciu zaćmy (5, 12).

**Kapsulotomia laserem YAG**

Częstość występowania os po kapsulotomii YAG wynosi 1,9–4% w ciągu 5 lat od zabiegu (5). Według innych źródeł zabieg nie wpływa na zwiększenie ryzyka odwarstwienia siatkówki (12).

**Zmiany predysponujące do odwarstwienia siatkówki**

Większość przedarcia, które w konsekwencji prowadzą do os, powstaje w miejscu zwiększonej adhezji ciała szklistego. Statystycznie częściej os może wystąpić w obrębie: zwyrodnienia kraciastego, *cystic retinal tuft*, przedarcia atroficznych, *retinoschisis*.

**Zwyrodnienie kraciaste to** zwyrodnienie obwodowe siatkówki. Predysponuje do os ze względu na silniejsze przyleganie szkliski na jego brzegach w połączeniu z występowaniem otworów atroficznych na obszarze zwyrodnienia. Częstość występowania zwyrodnienia kraciastego nie zmienia się wraz z wiekiem, ale z czasem staje się ono bardziej widoczne klinicznie ze względu na białe linie w miejscu zaniku drobnych naczyń i pojawienie się barwnika. Występuje w 6–10% oczu, często obustronnie (34–48% pacjentów) i symetrycznie (5). Nie jest do końca pewne, czy krótkowzroczność sama w sobie predysponuje do zwyrodnienia kraciastego. Uważa się, że zwyrodnienie kraciaste leży u podłoża 30–40% os (5,12).

**Cystic retinal tufts** – tym terminem określa się miejscowe drobne proliferacje glejowe w miejscu podstawy ciała szklistego, wyglądem przypominają rozetkę (inaczej cysty degeneracyjne). Stanowią miejsca silniejszej adhezji ciała szklistego, występują u ok. 5% osób dorosłych, najczęściej w okolicy równika (5).

**Rozwarstwienie siatkówki** – rozróżnia się 2 jego postaci: płaską i wypukłą (pęcherzową). Pierwsza występuje w populacji z częstością ok. 1%, druga – 1,6 % i w 16% obustronnie (5,1). Do rozwarstwienia płaskiego dochodzi na poziomie warstwy jądrzastej wewnętrznej, do rozwarstwienia wypukłego – na obszarze warstwy włókien nerwowych. Druga forma może czasem prowadzić do odwarstwienia siatkówki, zwłaszcza w przypadku odłączenia tylnego ciała szklistego. Uważa się, że taka sytuacja ma miejsce w ok. 6% przypadków, z czego 80% przechodzi w pełnoobjawowe os (5).

## 2.4. Profilaktyka

Największą rolę w profilaktyce i leczeniu ewentualnych początkowych stadiów os odgrywa leczenie laserem argonowym – jest to metoda nieinwazyjna, praktycznie bezbolesna, pozwala szybko uzyskać bliźnowacenie (1, 5, 19).

Wartości referencyjne lasera stosowanego do fotokoagulacji siatkówki wynoszą: 532 nm dla lasera YAG o podwójnej harmoniczej, 528 nm dla lasera argonowego. Średnica impaktów powinna wynosić 250–500 µm. Czas ekspozycji to 0,10 s dla siatkówki obwodowej. Nowe lasery wielopunktowe pozwalają na zastosowanie krótszego czasu ekspozycji, nawet 0,02 s. Moc wiązki lasera powinno się dopasować

tak, aby uzyskać zblednięcie siatkówki. Zastosowanie laserów wielopunktowych do leczenia zmian obwodowych siatkówki jest ograniczone ze względu na zjawisko załamania światła podczas laserowania dalekiego obwodu siatkówki (5).

Do laseroterapii najczęściej używa się soczewek kontaktowych, ponieważ pozwalają one powstrzymać mruganie pacjenta – szkło trójłusterkowe Goldmanna u pacjentów fakijnych, szkła asferyczne (Panfunduscope®, H-R Wide Field®, QuadraAspheric®, SuperQuad 160®, etc.) u pacjentów pseudofakijnych, z zaćmą lub średnio rozszerzającą się źrenicą.

Należy dostosować wielkość ognisk do mocy powiększającej soczewki, np. QuadraAspheric® powiększa o 0,51 i dlatego

Rodzaj zmiany	Leczenie
Ostry objawowy otwór podkowiasty	Bezwzględnie wymaga leczenia
Ostry objawowy otwór z klapką	leczenie może nie być konieczne
Urazowe przedarcie siatkówki	zazwyczaj wymaga leczenia
Bezobjawowy otwór podkowiasty	leczenie może nie być konieczne
Bezobjawowy otwór z klapką	rzadko zaleca się leczenie
Bezobjawowy otwór okrągły	rzadko zaleca się leczenie
Bezobjawowe zwyrodnienie kraciaste bez otworów	zazwyczaj nie wymaga leczenia
Bezobjawowe zwyrodnienie kraciaste z otworami	zazwyczaj nie wymaga leczenia
Bezobjawowe oderwanie od ORA	brak wytycznych – nie osiągnięto konsensusu
Oczy z otworami atroficznymi, zwyrodnieniem kraciastym, bezobjawowym otworem podkowiastym, w przypadku istnienia os w oku towarzyszącym	brak wytycznych – nie osiągnięto konsensusu

**Tabela I. Wskazania do leczenia przedarc i bezobjawowych otworów siatkówki wg AAO.**

rzeczywista wielkość ogniska jest 1,97 raza większa niż zaprogramowano (5).

Wskazania do laseroterapii zwyrodnień obwodowych siatkówki i bezobjawowych otworów pozostają dyskusyjne. W rozmaitych analizach nie wykazano jednoznacznie statystycznie ew. przewagi laseroterapii nad odstąpieniem od niej. Nadmierna laseroterapia może nasilić istniejącą już trakcję ciała szklistego. Aktualne wskazania do leczenia i ew. laseroterapii wg AAO zestawiono w tabeli I (19,20).

## 2.5. Objawy i charakterystyka

Pacjent zauważa fotspsje, męty i szybko narastający, zwłaszcza w przypadku os w kwadratach górnych, ubytek w polu widzenia. W krótkotrwałym przedarciovym os we wznikowaniu widoczne są ruchome, falujące pęcherze lub tylko pofałdowanie powierzchni siatkówki (1). W ponad 90% można znaleźć wywołujący ten typ odwarstwienia otwór siatkówki (podkowiasty, okrągły z wieczkiem lub bez wieczka albo w postaci dializy, czyli oderwania od rąbka zębatego), w ok. 70% zaś w ciele szklistym widoczny jest barwnik (objaw Shafera) (1). Już sama obecność barwnika powinna skłaniać do poszukiwania otworu. W przypadku przerwania naczynia krwionośnego przebiegającego nad otworem odwarstwieniu towarzyszy krwotok do komory ciała szklistego. Przedarciowe os postępuje dość szybko i rozprzestrzenia się od rąbka zębatego do tarczy n. II. Granice tego typu os są zmienne, gdyż płyn dość łatwo przemieszcza się pod siatkówką lub może być drenowany przez otwór do komory

ciała szklistego. Długo trwające os charakteryzują: pojawienie się pogarszającej rokowanie witreoretinopatii proliferacyjnej (proliferative vitreoretinopathy – PVR), otworu rzekomego w plamce, linii demarkacyjnych (po ok. 3 miesiącach) i torbieni śródsiatkówkowych (po ok. 12 miesiącach) (1,3). Według kwalifikacji PVR z 1991 r. stopień A to przymglenie ciała szklistego z barwnikiem w dolnej jego części; stopień B to pofałdowanie wewnętrznej powierzchni siatkówki, jej usztywnienie i zrolowanie brzegów otworów; stopień C to pofałdowanie i usztywnienie całej powierzchni siatkówki i pasma podsiatkówkowe położone: do tyłu od równika – CP 1-12 (liczba oznacza liczbę godzin zegarowych siatkówki objętej os) lub do przodu od równika z tzw. przednim przemieszczeniem odwarstwionej siatkówki CA 1-12.

W tej kwalifikacji nie ujęto nadal używanego w praktyce stadium D (oznaczającego obecność fałdów siatkówki w 4 kwadrantach, z os w postaci lejka – otwartego lub zamkniętego) (1).

### Lokalizacja otworu

Znalezienie otworu jest kluczowe dla osiągnięcia sukcesu w leczeniu operacyjnym, ponieważ ideą leczenia przedarciowego os jest zamknięcie otworu, z ew. drenażem płynu podsiatkówkowego, i wytworzenie nowego zrostu między siatkówką a jej podłożem. Większość (60%) otworów leży w górnym skroniowym kwadrancie dna oka, po 15% w kwadrantach dolnych: nosowym i skroniowym, pozostałe 10% w kwadrancie dolnym nosowym. Ponadto w połowie przypadków os wywołuje jeden otwór (3). Reguły Lincoffa pozwalają na znalezienie pierwotnego

otworu. Reguła nr 1 mówi, że w przypadku os w kwadrantach górnych w 98% przypadków otwór leży na obszarze 1½ godziny zegarowej poniżej najwyższej granicy os. Zgodnie z regułą nr 2 dla całkowitego lub przekraczającego godzinę 12 os w 93% oczu otwór odnajdziemy na godzinie 12 lub w obrębie trójkąta z wierzchołkiem w rąbku, a postawą między godzinami 10.30 a 1.30. Dla os w kwadrantach dolnych w 95% przypadków wyżej położona granica odwarstwienia wskazuje, po której stronie tarczy położony jest otwór (reguła nr 3). Reguła nr 4 tłumaczy, że jeśli os obejmuje dolne kwadranty, ale ma konfigurację wysokich pęcherzy, wywołane jest przez otwór położony w górnej części siatkówki (21). W specyficznej odmianie os po urazie tępych u młodych mężczyzn większość przedarcie umiejscowiona jest w rejonie ORA, w kwadrancie górnym nosowym, tylko ok. 10% otworów leży do tyłu od równika. Czas, jaki upływa od doznania urazu do powstania odwarstwienia, może się wahać od minut do nawet 40 lat, ale 80% os rozpoznaje się w ciągu roku (2).

## 2.6. Leczenie

Nowoczesna chirurgia siatkówki opiera się na dwóch podstawowych zasadach: zastosowania tamponady otworów (zewnątrznej lub wewnętrznej) i odtworzenia przylegania siatkówki w celu wznowienia działania RPE jako pompy. Kluczowe znaczenie dla sukcesu operacyjnego ma badanie pacjenta (w pozycji leżącej) obuocznym wzornikiem pośrednim, z wgłobieniem, a w przypadku wysokich pęcherzy os przy-

gotowanie do badania polegające na odpowiednim ułożeniu pacjenta w łóżku, ew. z opatrunkiem obuocznym. Nieodzowne jest wykonanie szczegółowego rysunku dna oka. Wybór techniki nie zależy tylko od stanu ciała szklistego i siatkówki, ale też od czynników ekonomicznych, dostępności narzędzi, stopnia opanowania techniki operacyjnej i zdolności do utrzymania odpowiedniej pozycji po zabiegu (3).

Istnieją 2 techniki operacyjne zewnętrzne (chirurgia konwencjonalna: tzw. minimalnie inwazyjna chirurgia zewnętrzna) – naszywanie wszczepu nadwzrostkowego lub założenie balonu bez punkcji oraz opierścienienie z punkcją i 2 wewnętrzne (witrektomia, pneumatyczna retinopeksja) (22).

### Pneumatyczna retinopeksja

W USA jest to jeden z zabiegów najczęściej wykonywanych w leczeniu os – przeprowadzany ambulatoryjnie, w znieczuleniu miejscowym, w Europie jest on rzadko stosowany. Wskazania do retinopeksji obejmują: os w kwadrantach górnych, jeden otwór ew. liczne, małe otwory w obrębie 1 godziny zegarowej, brak PVR, brak zmętnień ośrodków optycznych i zdolność do utrzymania odpowiedniej pozycji głowy. Przeciwwskazaniami są zaawansowana neuropatia jaskrowa i PVR C. Procedura polega na zastosowaniu kriopeksji lub laseroterapii z następową iniekcją w odległości 3,5–4 mm od rąbka kaniulą 30-G albo 100% gazu SF<sub>6</sub> (0,5 ml), C2F<sub>6</sub> (0,4 ml), C3F<sub>8</sub> (0,3 ml) lub powietrza (0,8 ml). Opcjonalnie stosuje się paracentezę. Czas trwania tamponady powinien wynosić minimum 5 dni. Pierwotny odsetek przyłożeń

wynosi 62–72%, ale wymienia się też wartość 50%. Pierwotne niepowodzenia nie mają wpływu na ostateczny wynik, nie zwiększają odsetka PVR ani nie pogarszają ostatecznej ostrości wzroku. Specyficzne dla zabiegu powikłania to podsiatkówkowa migracja gazu, macular pucker i duży odsetek nowych otworów (13–22%, po chirurgii konwencjonalnej zaś odsetek ten wynosi 1%). Otwory te powstają w ciągu miesiąca wskutek zaistniałych trakcji najczęściej blisko otworu pierwotnego. Zaletami zabiegu są brak zaburzeń ruchomości, szybkie przyłożenie plamki i niski odsetek jej torbielowatego obrzęku oraz łatwość wykonania procedury (23).

### **Chirurgia konwencjonalna**

Dla 86% chirurgów obszaru niemieckojęzycznego preferowaną techniką stosowaną w niepowikłanym os jest naszytce wszczepu nadtwardówkowego lub opierścienienia. Według praktycznej klasyfikacji os 50% odwarstwień obejmuje 2 kwadranty i wywołuje je 1 otwór lub nieliczne otwory położone blisko siebie, które mogą być leczone metodą chirurgii konwencjonalnej. Oprócz ww. wskazań w przypadku licznych otworów można rozważyć wszczep równoleżnikowy albo opierścienienie, ale tu istnieją już pewne kontrowersje, zwłaszcza wobec obecności PVR. Stadium C1 i położone w tylnym biegunie „gwiazdy” PVR i pasma podsiatkówkowe są przeciwwskazaniami do chirurgii konwencjonalnej (23).

Pojedynczy otwór, mała liczba zwyrodnień na obwodzie, dobry wgląd, gruba twardówka, os pierwotne i miejscowe, małe nasilenie trakcji, brak PVR i młody wiek to wskazania do wszczepu nadtwardówkowe-

go. Mnogość otworów, nawrotowe i całkowite os, średnio zaawansowane PVR, cienka twardówka i podeszły wiek skłaniają do wyboru opierścienienia (23). Ze względu na ryzyko uszkodzenia więcej niż 180° obwodu siatkówki w os z dializą po urazie zaleca się opierścienienie (2). Zabieg ten można uzupełnić o drenaż płynu podsiatkówkowego, zwiększa to ryzyko powikłań, podobnie jak podanie gazu do komory ciała szklistego, które zmniejsza ryzyko hypotonii, ale zwiększa ryzyko PVR. Koagulacja otworu pod kontrolą wzroku służy wytworzeniu blizny siatkówkowo-naczyniówkowej (23).

W publikacjach powstałych od 1990 r., w których ujednociono wskazania do chirurgii konwencjonalnej, odsetek przyłożeń pierwotnych waha się od 85% do 90%, ostatecznych wynosi 95% (23). Dobrze rokuje os powstałe wskutek małych, okrągłych otworów w zanikowej siatkówce, oderwania od rąbka i małych otworów podkowiastych. Jeśli przed zabiegiem plamka jest przyłożona, szansa na ostrość wzroku ponad 0,4 wynosi 80%, jeśli odwarstwiona – 30%. Najlepiej jest operować jak najszybciej, a najpóźniej w ciągu 5–7 dni, jeśli plamka jest objęta os (23).

### **Powikłania chirurgii konwencjonalnej**

Powikłania śródoperacyjne to perforacja twardówki, krwawienie podsiatkówkowe, do naczyniówki, odłączenie naczyniówki, uwięźnięcie siatkówki. Powikłania pooperacyjne to m.in. zbyt centralne położenie opierścienienia, powodujące zastój w żyłach wirowatych. Zastój oraz zbyt intensywna krioterapia prowadzą do wysiękowego odłączenia naczyniówki, które cofa się po kilku tygodniach, czasem bez ogólnej ste-

roidoterapii, lub wymaga drenażu. Wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego (IOP) z powodu przesunięcia przegrody tęczówkowo-soczewkowej i blokowania kąta przesączania rzadko wymusza zwolnienia opaski lub drenaż ww. odłączenia naczyńówki. Poddaje się on raczej miejscowej farmakoterapii ew. cykloplegii. Zakażony wszczep musi być bezwzględnie usunięty, gdyż istnieje ryzyko uszkodzenia twardówki i zapalenia wnętrza gałki. Profilaktycznie przed założeniem wszczep zanurza się w roztworze antybiotyku. Rzadkie powikłania to martwica twardówki, dyslokacja wszczepu i niedokrwienie odcinka przedniego. Późne powikłania to PVR w 5–15%, zwłaszcza w przypadku uprzednio istniejącego PVR, zbyt intensywnej krioterapii, długiego wchłaniania płynu podsiatkówkowego oraz torbielowatego obrzęku plamki. Możliwe są zmiany refrakcji i krótkowzroczności oraz astygmatyzm (który ustępuje z czasem), a także zez (23).

#### **Pars plana witrektomia (Pars Plana Vitrectomy – PPV)**

W Wielkiej Brytanii pierwotną witrektomię stosuje się w 70–80% przypadków (24). W związku z rozwojem techniki bezszwowej wskazania do witrektomii objęły ostatnio także mniej zaawansowane przypadki os, chociaż nie zawsze PPV daje lepsze rezultaty niż chirurgia konwencjonalna.

Według wspomnianego już podziału 50% os może być zabezpieczone przez chirurgię konwencjonalną. W kolejnych 15–20% przypadków os są wskazania do witrektomii z powodu PVR B lub C, przedarcia olbrzymiego, krwotoku do ciała szklistego i centralnie położonych otworów (19, 24). Zabieg bezpo-

średniego usunięcia trakcji w trakcie witrektomii uzupełnia się endotamponadą. Według Heimanna najczęściej podaje się gaz SF<sub>6</sub> (38% oczu), kolejno: powietrze (31% oczu), gaz C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> (14% oczu) i gaz C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> (17% oczu), olej silikonowy zaś stosuje się w leczeniu zaawansowanego PVR, ew. podczas zabiegów retinotomii lub retinektomii (24). Witrektomia jest stale udoskonalana i staje się minimalnie inwazyjna. Dzięki użyciu troakarów 25 i 23 G wykonuje się witrektomię bez preparowania spojówki, tzw. bezszwową. PPV pozwala na doskonałą wizualizację dna oka i pewne zlokalizowanie otworów. Nowością jest witrektomia z endotamponadą stabilnym i ciężkim olejem, który udało się stworzyć po wielu latach prób (25).

W różnych badaniach, w zależności od wyjściowej sytuacji siatkówki, odsetek pierwotnych przyłożeń siatkówki waha się w granicach 71–98%, ostatecznych natomiast – od 83% do 100% (24).

#### **Powikłania PPV**

Do częstszego wykonywania PPV skłania chirurgów niski odsetek powikłań śródoperacyjnych, także w trudnych os. Istotne powikłania śródoperacyjne to jatrogenne otwory (6%) i dotknięcie soczewki (3%). Najważniejsze powikłanie pooperacyjne to nawrót os z powodu niezidentyfikowanych otworów (40%) albo wskutek PVR (40%), rzadziej z powodu nowo otwierających się otworów. Odsetek PVR po zabiegu waha się w granicach 0–19%, macular pucker – maksymalnie do 9%. Niższa częstość pooperacyjnego obrzęku plamki po PPV w porównaniu do chirurgii konwencjonalnej pozwala wprawdzie na szybszą rehabilitację wzroku, ale w dłuższej obserwacji nie daje lep-

szej ostrości wzroku. Krótkofalowy wzrost IOP możliwy jest u 24% chorych, długofalowy u 15% chorych. Rozwój zaćmy opisywano w 38–77% przypadków (24).

### **Badanie SPR**

Oprócz już wymienionych typów os istnieją os z licznymi otworami, o nietypowym kształcie otworów, z silną trakcją na brzegu otworu i z wysokim pęcherzem – stanowią ok. 30% przypadków; wybór metody ich leczenia wzbudza kontrowersje. Aby dokonać standaryzacji oceny wyników leczenia tego typu os w przypadku witreoretinopatii o średnim stopniu zaawansowania, zaprojektowano badanie „Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Study” (SPR-Study). Objęło ono prospektywną, randomizowaną ocenę 681 pacjentów z 25 klinik w Europie, u których wykonano albo pierwotną witrektomię tamponadą gazem SF<sub>6</sub>, albo chirurgię konwencjonalną. Aby zwiększyć homogenność grupy, wykluczono os z przedoperacyjnym PVR (26). W skali logMAR pacjenci fakijni po chirurgii konwencjonalnej mieli ostateczną ostrość wzroku 0,33, po PPV – 0,48. Odsetek zaćmy po opierścienieniu wyniósł 45,9%, po PPV – 77,3%. Pierwotne i ostateczne wyniki anatomiczne oraz odsetek PVR były podobne u pacjentów z obu grup. Porównano ostrość wzroku u pacjentów pseudofakijnych z obu grup (po chirurgii konwencjonalnej i po PPV) – różnic nie stwierdzono, ale w kategoriach pierwotny sukces i liczba reoperacji korzystniejsze wyniki osiągnięto w grupie po PPV. Zalecenia po badaniu SPR to kwalifikacja pacjentów pseudofakijnych z os o średnim stopniu zaawansowania do

pierwotnego PPV i ew. dodatkowo do opierścienienia (26).

## **3. Trakcyjne odwarstwienie siatkówki**

Pacjent może się skarżyć na powolny ubytek pola widzenia oraz – rzadziej – na męty i fotspsje (3). W przypadku trakcyjnego os powierzchnia siatkówki jest nieruchoma i wklęsła. Zakres os nie zmienia się wobec zmiany położenia pacjenta i w przeciwieństwie do os przedarciovego nie dochodzi ono do rąbka. Przyczyną trakcyjnego os są najczęściej: cukrzycowa retinopatia proliferacyjna, uraz przenikający, ew. z obecnością ciała obcego, i retinopatia wcześniaków (1,3).

### **3.1. Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna**

Badanie Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS) zdefiniowało trakcyjne os jako uniesienie siatkówki na powierzchni równej przynajmniej 4 średnicom tarczy n. II i chociaż częściowo zajmujące obszar 30° centrum dna oka lub mniejszy, ale z obecnością jednej lub większej liczby trakcji szklisko-siatkówkowych powodujących uniesienie siatkówki na obszarze 30° centrum dna oka z towarzyszącymi mu nowymi naczyniami albo świeżym krwotokiem do ciała szklistego (2). Ten typ odwarstwienia dzieli się na: trakcyjne os świeżo lub przewlekłe obejmujące plamkę i os poza plamką (27). Obecne są trak-

cje szkliskowo-siatkówkowe przednio-tylne (wzdłuż głównych łuków naczyniowych do podstawy ciała szklistego) i mostkowe-tram-polinowe (łącznie różne obszary siatkówki, przemieszczające plamkę) (3).

Oprócz powstawania trakcji możliwe jest też powstawanie otworów siatkówki, które lokalizują się w tylnym biegunie i są położone blisko włóknistych proliferacji. Konfiguracja os zmienia się wtedy na wypukłą i pojawiają się pęcherze ruchomej siatkówki (27).

Na konfigurację os i jego stopień zaawansowania, a także na stopień trudności wykonania witrektomii mają wpływ stopień przylegania ciała szklistego i rodzaj trakcji. Około 20% chorych nie ma w ogóle tylnego odłączenia szklistki. Odłączenie częściowe występuje w oczach z przyleganiem w tylnym biegunie i na pośrednim obwodzie albo tylko w tylnym biegunie – po 30%. Pełne odłączenie obserwowano u 10% chorych. Wyróżnić należy 2 typy przylegania: miejscowe, z punktowym przyczepem, pojedyncze lub mnogie oraz rozleglejsze, płaszczyznowe, związane bądź niezwiązane z fałdami siatkówki leżącej pod nimi. Najczęstsze (22%) są te związane z fałdami siatkówki, o gładkiej powierzchni, podobne do płytki. Stopień nasilenia płaszczyznowych trakcji koreluje negatywnie z nasileniem reproliferacji (2).

### **Leczenie retinopatii cukrzycowej proliferacyjnej**

Trakcyjne os jest obecnie najczęstszym wskazaniem do wykonania witrektomii w leczeniu proliferacyjnej witreoretinopatii cukrzycowej, zwłaszcza gdy obejmuje plamkę, a wywiad chorobowy jest krótki.

W trakcie witrektomii oddziela się powstałe trakcje poprzez wycięcie podstawy ciała szklistego i nasiatkówkowych błon włóknisto-naczyniowych (2).

W przypadku pozapłamkowych os odsetek niepowodzeń wynosi aż 30–47%, dlatego rzadko wykonuje się witrektomię. Jednak jeśli dochodzi do stopniowego pogarszania się ostrości wzroku i w badaniu stwierdza się częściowe odłączenie ciała szklistego, trakcje wzdłuż arkad naczyniowych do tarczy i pasma trakcji w kierunku dołka, pacjent może odnieść korzyść z szybkiego wykonania witrektomii. Pilnego zabiegu wymaga trakcyjne os powikłane powstaniem otworów (3). Na tydzień przed PPV można podać iniekcję bewacizumabu, gdyż zmniejsza on krwawienie śródoperacyjne. Trwają badania nad chemiczną witreolizą m.in. tkankowym aktywatorem plazminogenu (2).

### **Rokowanie**

Po wykonaniu witrektomii poprawę odnotowywano nawet w 49–75% oczu (2). Rokowanie pooperacyjne poprawiają: krótki czas trwania odwarstwienia plamki, mały zakres odwarstwienia, wykonana przed zabiegiem panretinalna fotokoagulacja oraz brak krwotoku w ciele szklistym i zaawansowanej neowaskularyzacji naczyń tęczówki (2). O niepowodzeniu zabiegu świadczy pojawienie się nowych naczyń tęczówki (K), a dobry stan narządu wzroku w pierwszych 6 miesiącach po PPV rokuje długotrwałą stabilizację (3). Trwające 6–12 miesięcy os w plamce nie rokuje poprawy widzenia z powodu uszkodzenia fotoreceptorów, niedokrwienia i torbielowatego obrzęku plamki (2,27). Rokowanie poope-



racyjne w przypadku trakcyjnego os u pacjentów z cukrzycą poprawiła witrektomia 23 i 25G, zwłaszcza że w większości ciała szkliste było odłączone.

Jeśli nie podejmie się decyzji o przeprowadzeniu operacji w oku z pozapłamkowym os, należy je ściśle kontrolować, ponieważ trudno prognozować, jakie będzie tempo jego progresji. W ciągu roku do progresji os w obrębie plamki doszło w 14% oczu, po 2 latach w 21% oczu (2). Pamiętać trzeba, że długotrwałe os nasila niedokrwienie i zwiększa ryzyko jaskry neowaskularnej (27).

### **3.2. Trakcyjne odwarstwienie siatkówki po urazie przenikającym**

Ponieważ znaczne pogorszenie widzenia po urazie przenikającym może wynikać z nieoperacyjnego os, istotne jest dobre pierwotne zaopatrzenie urazu. Trwają dyskusje na temat tzw. wczesnej witrektomii (w czasie od 48 do 72 godzin) i późnej. Wcześniejszy zabieg pozwala uwolnić uwięzioną w twarłowce siatkówkę, przeciwdziała proliferacji fibroblastów i zapobiega stanowi zapalnemu, ale jest obciążony zwiększonym ryzykiem krwawienia śródoperacyjnego. Ponadto wgląd w dno oka bywa wtedy gorszy. Późniejszy zabieg pozwala na dokładną diagnostykę obrazową i lepsze przygotowanie zabiegu, nie jest to możliwe w trybie ostrego dyżuru. Ponadto w czasie oczekiwania może dojść do ułatwiającego zabieg spon-tanicznego oddzielenia tylnej powierzchni ciała szklistego i wchłonięcia krwotocznego

odłączenia naczyniówki. Na pewno nie należy odwlekać wykonania witrektomii dłużej niż 14 dni od doznania urazu, gdyż zwiększa to ryzyko PVR (2).

### **3.3. Odwarstwienie siatkówki w przebiegu retinopatii wcześniaków**

Odwarstwienie siatkówki w przebiegu aktywnej fazy retinopatii wcześniaków (retinopathy of prematurity – ROP) jest najczęściej trakcyjne, ma kształt okrężny, rozpoczyna się na wale proliferacji, pociąga siatkówkę ku przodowi i centrum (28). Ponadto w stadium 5. ROP (29) może powstawać wysiękowe os, wymagające założenia opierścienia i doszkliskowego podania inhibitorów wazoproliferacyjnego czynnika wzrostu fibroblastów (VEGF). Istnieje teoria, że każde os w przebiegu ROP ma element wysięku i trakcji (2). Stwierdza się też os będące tzw. późnym powikłaniem ROP, występuje ono w oczach z nieaktywną fazą ROP po upływie 2 lat od zakończenia fazy aktywnej. Prawdopodobieństwo powstania tego typu os zmniejsza się wraz z wiekiem, choć jest większe niż w przypadku reszty populacji (30).

Czynnikiem ryzyka powstania os jest krwotok do ciała szklistego (31). Połowa przypadków os przypada na okres do 28 dni po zakończeniu leczenia choroby progowej (31). Wobec stwierdzenia towarzyszącej os aktywnej neowaskularyzacji podczas planowania witrektomii wskazane jest uprzednie podanie inhibitorów VEGF, zwłaszcza w przypadku tzw. tylnej, agresywnej postaci ROP (32). Duże nasilenie

proliferaacji naczyniowych ku ciału szkliste-  
mu zwiększa ryzyko rozwoju silnej tkanki  
włóknistej i powstania przedarć.

### Klasyfikacja

Zgodnie z klasyfikacją ICROP (International Classification of ROP) do os dochodzi wtórnie do włóknisto-naczyniowych trakcji w dwóch najbardziej zaawansowanych stadiach ROP. Stadium 4. to częściowe os – 4a nieobejmujące dołka, 4b z jego zajęciem. Stadium 5. oznacza całkowite os, najczęściej lejkowate. Lejek może być otwarty lub zamknięty i może się tworzyć za soczewką i do przodu od tarczy n. II (lejek typu otwarty–zamknięty to ten, otwarty w części przedniej, a zamknięty w tylnej (33).

### Stadium 4. ROP

Celem leczenia os w stadium 4a ROP jest wyeliminowanie/ zminimalizowanie przeciągnięcia plamki, całkowite przyłożenie siatkówki, zachowanie soczewki i widzenia centralnego. W stadium 4b zabieg ma minimalizować przeciągnięcie plamki, zapobiegać całkowitemu os i pozwolić na uzyskanie ostrości wzroku ok. 0,1 (28).

Leczenie stadium 4. obejmuje: 1) obserwację w oczekiwaniu na spontaniczną regresję płaskiego, zlokalizowanego os, jest to możliwe, kiedy stwierdza się brak aktywnej neowaskularyzacji i choroby plus w stadium 4a, 2) kriopeksję w przypadku płaskiego os, kiedy neowaskularyzacja jest aktywna, choć w przypadku pierwotnej skuteczności krioterapii późniejsze trakcje mogą prowadzić do rozwoju os, 3) opierścienienie, kiedy wał jest położony na wysokości równika lub do przodu od niego, 4) witrektomię – a) w obie-

gu zamkniętym w przypadku zaawansowanych trakcji, wobec braku aktywnej nowaskularyzacji z chorobą plus, b) oszczędzającą soczewkę (Lens-sparing vitrectomy – LSV), kiedy trakcje biegną do tyłu od równika, c) witrektomię z lensektomią, kiedy wał leży do przodu od równika i tworzą się błony pozasoczewkowe. Obecnie unika się tej wywołującej bezsoczewkowość metody terapii (33).

### Stadium 5. ROP

Efekt leczenia zależy od konfiguracji os, obecności neowaskularyzacji i choroby plus, ale rokowanie jest poważne. Krwotok podsiatkówkowy stanowi przeciwwskazanie do zabiegu (33).

Możliwe są opcje terapeutyczne: 1) opierścienienie – do rozważenia w przypadku lejka typu otwarty–otwarty, bez zaawansowanych i gęstych błon w ciebie szklistym, jeśli os i wał proliferacji nie są położone do tyłu od równika, 2) witrektomia – metoda z wyboru (28), a) w obiegu zamkniętym – pierwotna lub wtórna, jeśli nie powiodło się opierścienienie, b) oszczędzająca soczewkę (LSV), c) typu open sky, kiedy rogówka jest przymglona w centrum – obecnie nie jest preferowana (29,33).

Zaletą opierścienienia w przypadku os w ROP jest mechaniczne zniesienie przednich trakcji (29). Sugeruje się, że w stadium 4a opierścienienie zmniejsza aktywność neowaskularyzacji dla obwodowych proliferacji (34). Zabieg uzupełnia punkcja płynu z komory przedniej lub spod siatkówki. Opierścienienie małej gałki generuje wysoką krótkowzroczność, nawet -11,00 D, i w konsekwencji niedowidzenie na tle anizotropii. Zaleca się usunięcie implantu po 6–12

miesiącach (29). W przypadku aktywnej neowaskularyzacji opierścienienie może na krótko przyłożyć siatkówkę, ale narastające trakcje mogą wywołać nawrót os.

Niewątpliwie zaletą witrektomii w przypadku 4. stadium ROP jest usunięcie z ciała szklistego endogennych substancji rozszerzających naczynia, a także VEGF, oraz bezpośrednie uwolnienie trakcji (29). Niektórzy chirurdzy łączą laseroterapię z wcześniejszą witrektomią w przypadku zmian w strefie 1., licząc, że zapobiegną os (30). Specyfika witrektomii u wcześniaka polega na tym, że anatomicznie pars plana nie rozwija się do 8.–9. miesiąca po urodzeniu (28), a porty zakładane są w pars plicata (29). Soczewka jest większa w stosunku do rozmiaru gałki ocznej, utrudnia to zabieg typu LSV (29). Ponadto trudno jest wykonać tylne odłączenie ciała szklistego i efektywnie zaopatrzyć wtórne otwory siatkówki. Często występują błony na ciele rzęskowym i w świetle źrenicy, obecne są zrosty tęczówkowo-siatkówkowe, krwotoki i wysięki podsiatkówkowe (2).

### Wyniki leczenia

Chociaż w przeszłości opierścienienie było metodą z wyboru, a witrektomia wykonywana była tylko w przypadku niepowodzenia chirurgii konwencjonalnej, teraz pierwotna witrektomia jest preferowana nawet w leczeniu 4. stadium ROP (29). Zwłaszcza po sugestjach, że tzw. LSV może zmniejszać ryzyko rozwoju krótkowzroczności w stadium 4a (35) i poprawić rokowanie co do widzenia (36). Po witrektomii z założeniem 3 portów przyłożenie siatkówki i utrzymanie przejrzystości soczewki uzyskiwano

nawet w 94%, a ostrość wzroku w stadium 4a wynosiła średnio 20/62 (35). W krótkiej obserwacji sukces anatomiczny osiągnano w różnych stadiach ROP: dla opierścienienia w 60–75%, dla witrektomii w 90–97% (29). W długofalowej obserwacji po 5–6 latach od LSV sukces anatomiczny wynosił 62% w leczeniu stadium 4b i 13% w leczeniu stadium 5. (36). W 5. stadium ROP widzenie na poziomie fiksowania wzroku i wodzenia (35) osiągnano po witrektomii z lensektomią u 50% dzieci, w stadiach 4a i b – u 78% dzieci (28).

Kontrowersje w leczeniu os w przebiegu ROP dotyczą teorii, która zakłada, że częściowe os w stadium 4a jest łagodne, a leczenie powinno być odraczane do czasu jego progresji. Nie jest także słuszna koncepcja, że opierścienienie to preferowana metoda przyłożenia siatkówki oraz że w 5. stadium ROP nie można uzyskać użytecznej ostrości wzroku (28). Mimo tych kontrowersji i trudności piętrzących się przed chirurgiem należy podjąć terapię, gdyż odsetek całkowitego os po 10 latach wynosił po leczeniu 27,2%, a bez leczenia 47,9% (30).

## 4. Wysięgowe odwarstwienie siatkówki

Wypukła, gładka powierzchnia os jest typowa dla odwarstwienia wysiękowego. Rozwija się ono m.in. wskutek uszkodzenia naczyń siatkówki lub komórek nabłonka barwnikowego i gromadzenia się płynu pod siatkówką zmysłową. Zakres os może zmieniać się w zależności od ułożenia pacjenta,

nawet w ciągu kilku sekund lub minut. Są to szybkie zmiany ubytku pola widzenia.

**Przyczyny wysiękowego os** mogą być: idiopatyczne (choroba Coatsa), wrodzone (wysiękowa witreoretinopatia rodzinna, dołek rozwojowy n. II, zespół kwiatu powoju); pooperacyjne (po panfotokoagulacji, wieloogniskowej krioterapii, w krwotocznym odłączeniu naczyńówki); związane ze stanem zapalnym (w przebiegu zapalenia twardówki, zapalenia zatok przynosowych); wtórne do zapalenia błony naczyniowej. Ponadto są nimi: choroby rozrostowe gałki ocznej (naczyniak i czerniak naczyńówki, siatkówczak, chłoniak); choroby autoimmunologiczne (zapalenie współczulne, zespół Harady); zapalenie naczyń (guzkowe zapalenie tętnic); zaburzenia hemodynamiczne (retinopatia nadciśnieniowa, stan przedrzucawkowy, rzucawka, niewydolność nerek) i choroby hematologiczne (białaczka) (1,2).

**Wskazania do leczenia wysiękowego os** zależą od jego patomechanizmu i etiologii. W leczeniu choroby Coatsa oprócz laseroterapii i krioplikacji stosuje się witrektomię z drenażem płynu spod siatkówki. Odwarstwienie w przebiegu rzucawki ustępuje w ciągu 2–12 tygodni i w przypadku leczenia zaburzeń hemodynamicznych nie pozostawia ubytku widzenia (37). Odwarstwienie wtórne do wieloogniskowej panfotokoagulacji wymaga jedynie obserwacji. Jednak dyskusja nad szczegółowymi algorytmami postępowania w każdym z przypadków wysiękowego os przekracza ramy tego opracowania.

**Rozdziały 1., 2.5, 3. i 4. opracowała dr n. med. Joanna Siwiec-Prościńska, rozdziały 2.1, 2.2, 2.3, 2.4 – dr n. med. Iwona Rospond-Kubiak.**

## Piśmiennictwo:

1. Basic and Clinical Science Course, część 12, *Siatkówka i ciało szkliste*. Wyd. I polskie pod red. K. Peckold, Wydawnictwo Medyczne Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007.
2. *Retina*, Vol. 3 Surgical Retina, Wyd. IV pod red. SJ Ryana, Elsevier Mosby, 2006
3. Kański JJ: *Okulistyka kliniczna*, Wyd. II polskie, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2005.
4. Pastor JC, Fernandez I, Rodriguez de la RE et al.: *Surgical outcomes for primary rhegmatogenous retinal detachments in phakic and pseudophakic patients: the retina 1 Project – report 2*. Br J Ophthalmol 2008, 92, 378-382.
5. Caputo G, Metge F, Arndt C, Conrath J: *Décollements de rétine*. Société Française d’Ophthalmologie et Masson, Paris 2011
6. Laatikainen L, Tolppanen EM, Harju H: *Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population*. Acta Ophthalmol (Copenh) 1985, 63, 59-64 za (5).
7. Tornquist R, Stenkula S, Tornquist P: *Retinal detachment. A study of a population-based patient material in Sweden 1971–1981. I. Epidemiology*. Acta Ophthalmol (Copenh) 1987, 65, 213-222 za (5).
8. Mitry D, Charteris G, Fleck BW, Campbell H, Singh J: *The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations*. Br J Ophthalmol 2010, 94, 678-684.
9. Li X: *Incidence and epidemiological characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Beijing, China*. Ophthalmology 2003, 110, 2413-2417.
10. Zou H, Zhang X, Xu X et al.: *Epidemiology survey of rhegmatogenous retinal detachment in Beixinjing District, Shanghai, China*. Retina 2002, 22, 294-299.
11. Sasaki K, Ideta H, Yonemoto J, Tanaka S, Hirose A, Oka C: *Epidemiologic characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Kumamoto, Japan*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1995, 233, 772-776.
12. Heimann H: *Netzhautablösung. Teil 1: Vorstufen, Symptomatik und diagnostisches Vorgehen*. Augeneheilkunde up2date 2012.
13. Wong TY, Tielsch JM, Schein OD: *Racial difference in the incidence of retinal detachment in Singapore*. Arch Ophthalmol 1999, 117, 379-383, za (8)

14. Mowatt L, Shun-Shin G, Price N: *Ethnic differences in the demand incidence of retinal detachments in two districts in the West Midlands*. Eye 2003,17, 63-70.
15. Sebag J: *Pharmacologic vitreolysis*. Retina 1998, 18, 1-3.
16. Lewis G, Mervin K, Valter K, Maslim J, Kappel PJ, Stone J, Fisher S: *Limiting the proliferation and reactivity of retinal Müller cells during experimental retinal detachment: the value of oxygen supplementation*. Am J Ophthalmol 1999, 128, 165-172.
17. Yang L, Bula D, Arroyo JG, Chen DF: *Preventing retinal detachment-associated photoreceptor cell loss in Bax-deficient mice*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004, 45, 648-654.
18. Verardo MR, Lewis GP, Takeda M, Linberg KA, Byun J, Luna G, Wilhelmsson U, Pekny M, Chen DF, Fisher SK: *Abnormal reactivity of Müller cells after retinal detachment in mice deficient in GFAP and vimentin*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008, 49, 3659-3665.
19. Heimann H. Netzhautablösung. Teil 2:Therapeutisches Vorgehen. Augenheilkunde up2date 2012.
20. American Academy of Ophthalmology, Retina Panel. *Preferred practice pattern guidelines: Posterior vitreous detachment, retinal breaks and lattice degeneration*. American Academy of Ophthalmology AAO 2008 [<http://www.aaopt.org/ppp>]
21. Kreissig I: *A practical guide to minimal surgery for retinal detachment, Vol. 1*, Thieme, Stuttgart New York 2000.
22. Kreissig I: *Surgical techniques for repair of primary retinal detachment: part II. Comparison*. Folia Medica 2010, 52, 1-11.
23. Hoerauf H, Heimann H, Hansen L, Laqua H: *Skleraeindellende Ablatio-chirurgie und pneumatische Retinopexie Techniken, Indikationen und Ergebnisse*. Ophthalmologie 2008, 105, 7-18.
24. Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, Weiss C, Hilgers RD, Foerster MH: *Primäre Pars-plana Vitrektomie Techniken, Indikationen und Ergebnisse*. Ophthalmologie 2008, 105,19-26.
25. Bartz-Schmidt U, Szurman P, Wong D, Kirshhof B: *Neue Entwicklungen in der chirurgischen Therapie der rhegmatogenen Ablatio retinae*. Ophthalmologie 2008, 105, 27-36.
26. Heimann H, Hellmich M, Bornfeld N, Bartz-Schmidt KU, Hilgers RD, Foerster MH: *Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment (SPR Study): Design issues and implications SPR Study Report No. 1*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2001, 239, 567-574.
27. Elliott D, Hemeida T: *Diabetic Traction Retinal Detachment*. Int Ophthalmol Clin 2009, 49, 2,153-165.
28. Faia J, Trese MT: *Retinopathy of Prematurity Care: Screening to Vitrectomy*. Int Ophthalmol Clin 2011, 51, 1, 1-16.
29. Roohipoor R, Karkhaneh R, Riazi-Esfahani M, Ghasemi F, Nili-Ahmadabadi M: *Surgical Management in Advanced Stages of Retinopathy of Prematurity; Our Experience*. J Ophthalmic Vis Res 2009, 4, 3, 185-190.
30. Stout AU, Stout JT: *Retinopathy of prematurity*. Pediatr Clin N Am 2003, 50, 77-87.
31. Coats DK: *Retinopathy of prematurity: involution, factors predisposing to retinal detachment, and expected utility of preemptive surgical reintervention*. Trans Am Ophthalmol Soc 2005,103, 281-312.
32. Kythenthal A, Dorta P: *Vitrectomy after intravitreal bevacizumab (avastin) for retinal detachment in retinopathy of prematurity*. Retina 2010, 3, 32-36.
33. Rubaltelli DM, Hirose T: *Retinopathy of Prematurity Update*. Int Ophthalmol Clin 2008, 48, 2, 225-235.
34. Tae T, Yokoi T, Yokoi T, Kobayashi Y, Hiraoka M, Nishina S, Azuma N: *Evaluation of Scleral Buckling for Stage 4A Retinopathy of Prematurity by Fluorescein Angiography*. Am J Ophthalmol 2009, 148, 544-550.
35. Holz ER: *Refractive outcomes of three-port lens-sparing vitrectomy for retinopathy of prematurity (an AOS thesis)*. Trans Am Ophthalmol Soc 2009, 107, 300-310.
36. Choi J, Kim JH, Kim SJ, Yu YS: *Long-Term Results of Lens-Sparing Vitrectomy for Stages 4B and 5 Retinopathy of Prematurity*. Korean J Ophthalmol 2011, 25, 5, 305-310.
37. Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L: *Retinal detachment in association with pre-eclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome*. Int J Gynecol Obstet 2011, 114, 223-225.

## Pytania:

### 1. Wskaż nieprawidłowe odpowiedzi:

- A. W przypadku os z wysokimi pęcherzami w dolnych kwadrantach otwór leży w górnej części siatkówki.
- B. Po urazie tęnym najczęściej powstaje odebranie od ORA.
- C. Reguły Lincoffa pozwalają pośrednio na wybór techniki operacyjnej.
- D. Większość otworów powodujących os jest położona w dolnych kwadrantach.
- E. Zamknięcie otworów jest głównym celem chirurgii przedarciowego os.

### 2. W wysiękowym os:

- A. Zakres odwarstwienia jest stabilny niezależnie od położenia.
- B. Powierzchnia siatkówki jest wklęsła.
- C. Przyczyną może być zapalenie twardówki.
- D. Pacjent nie zauważa zmiany w ubytku pola widzenia.
- E. Leczenie jest tylko operacyjne.

### 3. Pacjenci z nieurazowym os siatkówki mają większe ryzyko os w oku towarzyszącym, wynosi ono:

- A. 10%.
- B. 30%.
- C. 50%.
- D. 80%.
- E. 100%.

### 4. Wybierz zestaw zwyrodnień siatkówki, który zwiększa ryzyko os:

- A. „Ślady ślimaka”, zwyrodnienia kraciaste.
- B. Zwyrodnienia kraciaste i przedarcia atroficzne.
- C. „Ślady ślimaka”, zwyrodnienia szroniaste.
- D. Przedarcia atroficzne, „ślady ślimaka”.
- E. Żadne z ww.

### 5. W przypadku pneumatycznej retinopeksji:

- A. Zalecą jest szybkie przyłożenie plamki.
- B. Jaskra nie stanowi przeciwwskazania do zabiegu.
- C. Tamponada musi się utrzymać minimum 3 tygodnie.
- D. Nawroty os pogarszają rokowanie.
- E. Rzadko powstają nowe otwory siatkówki.

### 6. Wskaż prawidłową odpowiedź:

- A. Torbiele śródsiatkówkowe pojawiają się po 2 miesiącach.
- B. Rokowanie co do ostrości wzroku pogarsza odwarstwienie plamki trwające ponad 7 dni.
- C. Linie demarkacyjne pojawiają się po 6 miesiącach.
- D. PVR C to pofałdowanie wewnętrznej powierzchni siatkówki.
- E. Obecność barwnika wyklucza obecność przedarciowego os.

### 7. Wskazania do naszyca wszczepu nadtwardówkowego:

- A. Pojedynczy otwór.
- B. Dobry wgląd w dno oka.
- C. Miejscowe os.
- D. Małe nasilenia trakcji i brak PVR.
- E. Wszystkie ww.

### 8. Powikłania śródoperacyjne po chirurgii konwencjonalnej to:

- A. Zastój w żyłach wirowatych.
- B. Martwica twardówki.
- C. Niedokrwienie odcinka przedniego.
- D. PVR.
- E. Uwężnienie siatkówki.

### 9. Wskazaniem do witrektomii nie jest:

- A. PVR C.
- B. Przedarcie olbrzymie.
- C. Pojedynczy obwodowy otwór siatkówki.
- D. Krwotok do ciała szklistego.
- E. Centralnie położony otwór.

**10. Badanie SPR:**

- A. Wykazało, że pacjenci fakijni mają gorsze wyniki po witrektomii.
- B. Wykazało, że średnio zaawansowane os w psedofakii to wskazanie do PPV.
- C. Prowadzone jest jeszcze w USA.
- D. Wykazało, że odsetek zaćmy jest równy 10% po PPV.
- E. Nie przyniosło żadnych wytycznych.

**11. Pełne tylne odłączenie szkliski w przebiegu cukrzycy jest obserwowane u:**

- A. 10% chorych.
- B. 50% chorych.
- C. 80% chorych.
- D. 100% chorych.
- E. Brak prawidłowej odpowiedzi.

**12. Korzystne rokowniczo czynniki w PPV z powodu trakcyjnego os u pacjentów z cukrzycą to:**

- A. Krótki czas trwania odwarstwienia plamki.
- B. Uprzednio wykonana panretinalna fotokoagulacja.
- C. Krwotok w ciele szklistym.
- D. Zaawansowana neowaskularyzacja naczyń tętniczych.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.

**13. Wskazania do pilnej PPV w trakcyjnym os:**

- A. Objęcie plamki, krótki wywiad.
- B. Brak objęcia plamki, krótki wywiad.
- C. Powikłanie przedarciovym os.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.

**14. Trakcyjne os w przebiegu ROP:**

- A. Zawsze wymaga podania bevacizumabu przez PPV.
- B. Jest leczone głównie witrektomią typu open sky.
- C. Jest leczone pierwotną witrektomią nawet w 4. stadium ROP.

- D. Jeśli osiągnie 5. stadium, jest nieoperacyjne.
- E. W stadium 4a wymaga jedynie obserwacji.

**15. Witrektomia w ROP:**

- A. Jest wykonywana przez pars plana.
- B. Przeprowadzona z zaoszczędzeniem soczewki zwiększa ryzyko niedowidzenia.
- C. Pozwala na usunięcie trakcji.
- D. Jest łatwa, gdyż istnieje pełne odłączenie ciała szklistego.
- E. Nie ma zastosowania w 5. stadium ROP.

**16. Długofalowy wzrost IOP po PPV stwierdza się u:**

- A. 15% pacjentów.
- B. 30% pacjentów.
- C. 50% pacjentów.
- D. 80% pacjentów.
- E. Nie ma takiego powikłania PPV.

**17. Najkorzystniejszą opcją leczenia 4. stadium ROP jest:**

- A. Zawsze opierścienienie z punkcją.
- B. Pierwotna witrektomia oszczędzająca soczewkę.
- C. Wszczep równoleżnikowy.
- D. Izolowana iniekcja bevacizumabu.
- E. Nie podano prawidłowej odpowiedzi.

**18. Po urazie przenikającym preferowana jest:**

- A. Obserwacja.
- B. Wczesna witrektomia, kiedy rogówka jest przymglona.
- C. Zawsze witrektomia po 72 godzinach.
- D. PPV najpóźniej do 14. dnia od urazu.
- E. Krioaplikacja rany wlotowej.

**19. Wtórne jatrogenne otwory siatkówki:**

- A. Nigdy nie tworzą się po witrektomii.
- B. W 40% są powikłaniem po założeniu opierścienienia.
- C. Powstają nawet w 20% przypadków po pneumatycznej retinopeksji.

D. Po retinopeksji najczęściej pojawiają się po kilku miesiącach.

E. Brak prawidłowej odpowiedzi.

**20. Każde przedarcie lub otwór w oku towarzyszącym oku z os:**

A. Należy laserować zawsze.

B. Laseruje się tylko u pacjentów po 40. roku życia.

C. Zabezpiecza się założeniem wszczepu nadtwardówkowego.

D. Laseruje się, jeśli jest to ostry objawowy otwór podkowiasty.

E. Brak prawidłowej odpowiedzi.

**21. Rozwarstwienie siatkówki:**

A. Nigdy nie jest obustronne.

B. W postaci wypukłej dotyczy warstwy włókien nerwowych.

C. Nigdy nie zagraża rozwojem os.

D. Nie zmienia się po tylnym odłączeniu szklistki.

E. Wymaga laseroterapii.

**22. Przedarciowe os:**

A. Występuje z częstością ok. 1: 100 tysięcy przypadków.

B. Najczęściej występuje u osób ok. 40. roku życia.

C. Rzadziej stwierdzane jest u kobiet.

D. W 30% związane jest z urazem.

E. Nie objawia się fotopsjami.

**23. Odłączenie tylne ciała szklistego:**

A. Szybciej występuje u osób z nadwzrocznością.

B. Nie ma związku ze stanem zapalnym.

C. Jest stwierdzane u ponad 60% osób po 70. roku życia.

D. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.

E. Nie ma związku z powstaniem os.

**24. Przyczyną wysiękowego os nie jest:**

A. Dołek rozwojowy n. II.

B. Naczyniak naczyniówki.

C. Uraz tępy.

D. Rzucałka.

E. Białaczka.

**25. Wybierz właściwy sposób prowadzenia profilaktyki os w przypadku otworów siatkówki:**

A. Laseroterapia może być wykonana laserem YAG o podwójnej harmonicznej.

B. Preferowana jest krioterapia.

C. Laseroterapia może być wykonana np. laserem argonowym.

D. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.

E. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.





PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**Zeszyt 2'2012 (18)**

**ODWARSTWIENIE SIATKÓWKI**

dr n. med. Joanna Siwiec-Prościńska, dr n. med. Iwona Rospond-Kubiak

**Odpowiedzi na pytania\***

imię i nazwisko .....

adres .....

.....

tel. .... e-mail: .....

1.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

2.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

3.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

4.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

5.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

6.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

7.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

8.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

9.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

\*Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytce 2'2012 (18) prosimy odsyłać do 25 października 2012 roku.



10.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

11.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

12.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

13.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

14.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

15.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

16.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

17.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

18.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

19.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

20.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

21.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

22.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

23.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

24.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

25.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach marketingowych z zachowaniem gwarancji poufności danych osobowych zawartych w niniejszym zgłoszeniu zgodnie z wymogami ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 1997 r., Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami).

podpis .....

data .....

## Successfully Improving Ocular Drug Delivery Using the Cationic Nanoemulsion, Novasorb

Frederic Lallemand<sup>1</sup>, Philippe Daull<sup>1</sup>, Simon Benita<sup>2</sup>,  
Ronald Buggage<sup>1</sup>, Jean-Sebastien Garrigue<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Research and Development Department, Novagali Pharma SA, 1 rue Pierre Fontaine, 91058 Evry Cedex, France

<sup>2</sup> The Institute for Drug Research, School of Pharmacy, The Hebrew University of Jerusalem, POB 12065, 91120 Jerusalem, Israel

W wyniku wdrożenia nanotechnologii, w tym zastosowania kationowych nanoemulsji, leki okulistyczne stosowane miejscowo mogą być nośnikami składników aktywnych. W ubiegłej dekadzie opracowano tę nowatorską technologię pod kątem zastosowania w leczeniu schorzeń okulistycznych i wprowadzono na rynek.

W pracy opisano kolejne stadia badań nad kationowymi nanoemulsjami, poczynając od badań klinicznych, kończąc na możliwościach zastosowania. Podstawowym wyzwaniem było wyselekcjonowanie takich bezpiecznych czynników kationowych (w dotychczas dostępnych rozwiązaniach okulistycznych stosowano jedynie formy anionowe), które uzyskałyby odpowiedni czas utrzymywania się na powierzchni oka. Jak wiemy, krytyczną barierę na powierzchni oka stwarzają charakterystyczne właściwości danej substancji czynnej (farmakocharakterystyka), a w konsekwencji właściwości danego preparatu – m.in. polarność, lipofilność oraz hydrofobowy charakter rogówki (nabiera ona właściwości hydrofilowych dzięki prawidłowej, pełnowartościowej strukturze glikokaliksu oraz warstwie mucynowej). Dwie minuty po podaniu konwencjonalnych roztworów wodnych ok. 80% czynnych molekuł jest eliminowane – stosowanie zatem takich związków farmakologicznych pomimo dobrej tolerancji niesie ogromne wyzwanie, gdyż trudno jest kontrolować wchłanianie oraz dostępne stężenie terapeutyczne danej substancji.

Kolejne stadia badań potwierdziły, że nową formułę cechują: brak toksyczności, bezpieczeństwo i dobra tolerancja. Prowadzono jednocześnie obserwacje przedkliniczne, które dowiodły, że sama nanoemulsja – przed dołączeniem danej substancji czynnej – pozytywnie wpływa na powierzchnię oka. Badania zaowocowały wprowadzeniem preparatu Cationorm ze wskazaniem do terapii pacjentów z zespołem suchego oka i/ lub dysfunkcją gruczołów Meiboma oraz leczenia powierzchniowych keratopiteliopatii o różnej etiologii (regeneracja ubytków glikokaliksu dzięki wykorzystaniu efektu przyciągania elektrostatycznego).

Na podstawie technologii Novasorb, opatentowanej do produkcji omawianych nanoemulsji kationowych, opracowano dotychczas dwa stężenia cyklosporyny A oraz nową formułę latanoprostu. Wszystkie preparaty są wolne od konserwantów, mają kationowy ładunek (potencjał zeta  $> +20$  mV), płynne jak woda ( $n = 1,1$  m<sup>2</sup>/s), hipotoniczne (180 mOsm) do izotonicznych (300 mOsm), a ich napięcie powierzchniowe jest podobne do fizjologicznego napięcia łąz ( $\sigma = 41$  mN/m).

Opracowała dr n. med. Anna M. Ambroziak

**Informacje dotyczące programu  
dostępne są na stronie [www.pto.com.pl](http://www.pto.com.pl)**

PARTNER PROGRAMU



Po wypełnieniu dołączonej karty odpowiedzi  
proszę przekazać ją przedstawicielowi firmy Santen OY  
Przedstawicielstwo w Polsce  
lub odesłać na adres:

Santen Oy S.A. Przedstawicielstwo w Polsce  
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. Nr 18/107  
02-366 Warszawa

W przypadku jakichkolwiek pytań prosimy o kontakt telefoniczny:

+48(22) 668 60 04

+48(22) 668 59 88

lub mailowy na adres: [biuro@santen.com.pl](mailto:biuro@santen.com.pl)